

УДК 616.13.002.2-004.6:616-092.9

Трясак Н.С.

## АНАЛІЗ ДИНАМІКИ КІЛЬКІСНИХ ЗМІН ДЕНДРИТНИХ КЛІТИН СТІНКИ ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Хронічне запалення у відповідь на накопичення ліпопротеїнів низької щільності в інтимі артерій м'язово-еластичного типу є центральним механізмом у розвитку атеросклерозу. В цей процес залучений як вроджений, так і адаптивний імунітет. Адаптивна імунна відповідь реалізується за допомогою дендритних клітин (ДК), головною функцією яких є презентація антигенів ефекторним Т-лімфоцитам.

**Метою** роботи було вивчення особливостей динаміки кількості та топографії дендритних клітин стінки вінцевиx артерій на різних етапах експериментального атеросклерозу.

**Матеріали та методи.** В ході експерименту тварини були поділені на 3 групи: Іа – група контролю (n=20), тварини, яким в/в вводили 0,05 мл 0,9 % фізіологічного розчину, Іб – група порівняння (n=20), тварини, яким в/в вводили 0,1 мл неповного ад'юванта Фрейнда і ІІ група (n=70) – тварини, імунізовані нативними ліпопротеїнами низької щільності (нЛПНЩ) людини в дозі 200 мкг внутрішньошкірно одноразово в комплексі з неповним ад'ювантом Фрейнда (Меньшиков І.В., Фоміна К.В., 2012). Термін експерименту склав 20 тижнів. Гістологічні зрізи виготовляли за стандартною методикою з подальшим забарвленням гематоксиліном і еозином. Дендритні клітини ідентифікували за допомогою поліклональних антитіл до протеїну S-100 (DAKO, USA). Кількісний підрахунок ДК та статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм.

**Результати.** На 2-му тижні експерименту в групі контрольних тварин в підендотеліальному шарі інтими вінцевиx артерій виявлялися S-100+-клітини, розміри яких становили 15–23 мкм, мали неправильну полігональну форму з 2–3-ма відростками і ексцентрично розташованим округлим ядром. На нашу думку, підендотеліальне розташування ДК є доцільним для забезпечення

тісного контакту з антигенами, які циркулюють в крові, а також з лімфоцитами, які мігрують через судинну стінку. Цей факт підтверджується роботами інших науковців (Cybulsky M.I., 2016). Введення неповного ад'юванта Фрейнда і нЛПНЩ людини тваринам Ib і II груп не викликало достовірних змін кількості ДК в стінці вінцевих артерій.

Вперше зростання кількості ДК у імунізованих тварин зафіксовано на 10-му тижні –  $18,6 \pm 0,82$  клітин на умовну одиницю площі. У Ia і Ib групах виявлені одиничні хаотично розташовані в підендотеліальному шарі вінцевих артерій S-100+-клітини ( $4,7 \pm 0,16$  та  $5,2 \pm 0,21$  відповідно,  $p \leq 0,05$ ). При гістологічному дослідженні стінки судин II групи тварин відзначені ознаки, характерні для доліпідної стадії атеросклеротичного пошкодження.

З 11-го по 17-й тиждень експерименту зберігалась тенденція до збільшення S-100+-клітин в групі імунізованих тварин і утворення ними кластерів в адвентиції навколо vasa vasorum. Вміст ДК в групі контролю та порівняння і їх взаємна локалізація залишалися на попередньому рівні. Даний період експерименту супроводжувався структурними перебудовами стінки вінцевих артерій, які можна віднести до морфологічної стадії атеросклерозу – ліпоїдозу.

Максимальна чисельність ДК виявлялась на 18-20-му тижнях експерименту ( $43,8 \pm 2,1$ ,  $p \leq 0,05$ ). Слід зазначити, що ДК перебували в безпосередній близькості з Т-лімфоцитами і контактували з останніми за допомогою відростків. В Ia і Ib групах тварин в цей період не виявлено зростання кількості S-100+- клітин. При морфологічному дослідженні стінки вінцевих артерій у експериментальних тварин спостерігалися ознаки ліпосклерозу на відміну від груп контролю та порівняння.

**Висновки.** Використання нЛПНЩ людини у щурів супроводжувалось структурними змінами стінки вінцевих артерій, вираженість яких залежала від терміну експерименту. В експериментальній групі тварин мінімальна ( $5,05 \pm 0,23$ ) та максимальна ( $43,8 \pm 2,1$ ) кількість ДК спостерігалась на 2-му та 20-му тижнях експерименту відповідно.